Lane Medical Library

STANFORD UNIVERSITY
15
MAR
1939
LIBRARY

Aus der Universitätsfrauenklinik in Heidelberg
Vorstand: Prof. Dr. Runge.

Herzfehler und Geburt

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

vorgelegt von

Hans Schreiner
aus Mannheim.

1938

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Dekan: Professor Dr. Runge.
Referent: Dozent Dr. H. O. Kleine.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Die schwerwiegende Bedeutung des Zusammentreffens von Herzfehler mit Schwangerschaft und Geburt ist seit langem bekannt. Die Ansichten der verschiedenen Autoren bezüglich des Grades der Gefährlichkeit dieser Vorgänge und demgemäß ihre aus den Beobachtungen abgeleiteten therapeutischen Schlüsse gehen zum Teil auch heute noch weit auseinander.

Im folgenden soll über die Erfahrungen der Heidelberger Universitätsfrauenklinik aus den Jahren 1933—1936 berichtet werden.

Die Untersuchungen vieler Autoren haben bewiesen, daß das Herz schon während der Schwangerschaft eine Mehrarbeit zu leisten hat. Einerseits ist es die Mehrarbeit, die das Herz leisten muß, um den wachsenden Uterus und die immer weiter gestellten Beckengefäße zu durchbluten, andererseits ist es in erster Linie die Vermehrung des Schlagvolumens des Herzens (Kautsky, Schmidt, Frey). Diese wird von Kautsky auf die vermehrte Zufuhr aus den Venen als Folge der schon frühzeitig auftretenden Graviditätsazidose, von Frey auf die absolute Vermehrung der Blutmenge zurückgeführt. Es vollziehen sich daher am normalen Herzen der Frau während dieser Zeit von der Norm abweichende Veränderungen, die klinisch als erweiterte Herzdämpfung, röntgenologisch als Vergrößerung beider Durchmesser des Herzens und anatomisch als vermehrte Herzmuskelmasse zum Ausdruck kommen. In viel größerem Ausmaße als die Schwangerschaft ist es aber die Geburt mit ihrer enormen Beanspruchung der gesamten Kräfte der Gebärenden, die vom Herzen Höchstleistungen verlangt.

Das gesunde Herz verfügt dank seiner Akkomodationsbreite über genügend Reservekräfte, die ihm erlauben, ohne Nachteile diese Mehrarbeit zu leisten.

Anders liegen die Verhältnisse beim kranken Herzen. Hier kann die Kompensationsfähigkeit ungenügend sein und zu bedeutender Schädigung, ja sogar zur Erlahmung der Herztätigkeit führen. Die Untersuchungen von Schröder, Jaschke, Fellner, von Winkel u. a. an gebärenden Frauen haben gezeigt, daß die Wehentätigkeit eine Vermehrung der Pulsfrequenz und eine Steigerung des Blutdrucks hervorruft, d. h. daß die Wehentätigkeit wesentlich gesteigerte Anforderungen an die Herztätigkeit stellt. Dazu kommen noch die starken Schwankungen vor und nach der Austreibungsperiode, die für den Ablauf zirkulatorischer Vorgänge nicht ohne Einfluß sind. Auch die Untersuchungen Biglers mit Hilfe der Energometrie bei Gebärenden haben gezeigt, daß die periphere Leistung des Herzens während der Geburt eine beträchtliche Steigerung erfährt. Die Ansprüche, welche die Wehentätigkeit an das Herz stellt, müssen daher sehr bedeutend sein. Wagner glaubt, daß die

Druckschwankungen als Effekt der Wehentätigkeit, durch die Auspressung des venösen Blutes aus dem Uterus und das erschwerte Einströmen des arteriellen Blutes keine allzu bedeutende Rolle dabei spielen. Die normal verlaufende Eröffnungsperiode ist für das kranke Herz nicht besonders gefährlich. Sachs nennt die einzige Gefahr der Eröffnungsperiode die seelischen Erregungen, die teils Folge der Angst, teils Folge der Wehenschmerzen sind. Dieselben können dadurch behoben werden, daß die Wehenschmerzen ausgeschaltet werden. Besonders wichtig ist nach Sachs die Beruhigung durch das Vertrauen der Kreissenden zum Geburtshelfer. Am Ende der Eröffnungsperiode ist es der Blasensprung, nach dem eine größere Blutdrucksenkung eintritt (Fellner). Diese ist umso größer, je rascher und je mehr Fruchtwasser abfließt. Deshalb fordern Seitz und andere Geburtshelfer bei sehr reichlichem Fruchtwasser durch Einlegen eines Kolpeurynters in die Scheide oder durch Sprengen der Blase bei in der Scheide liegenden Hand für einen langsamen Abfluß des Fruchtwassers zu sorgen.

Die Austreibungsperiode verlangt vom Herzen die größte Arbeitsleistung. Mehrere Momente wirken hier zusammen. Die dauernd zunehmenden Schmerzen bewirken eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks. Der intraabdominelle Druck steigt mit jeder Wehe bis zum Maximum und das energische Auspressen des Blutes aus der Uteruswand führt zu mechanischen Blutverschiebungen (Frey), die sich dahin auswirken, daß eine große Blutmenge aus dem Splanchnicusgebiet in die Peripherie geworfen wird. Wie bei jeder schweren Arbeit steigt jäh die Zirkulationsgröße (Wagner). Die Bauchpresse steigert noch gewaltig die Überfüllung des Kreislaufes und des Herzens, und es kann im Falle des Versagens der kompensatorischen Kraft der Muskulatur des linken Ventrikels zu maximaler Dyspnoe und zum Auftreten von Lungenödem kommen. Mit der forcierten, langdauernd fixierten Expirationsstellung des Thorax und des Zwerchfells entsteht im Thorax ein Überdruck, welcher dem Herzen Widerstände einschalt. Die rasch aufeinander folgenden Preßwehen wirken daher wie eine „Kette von Valsalvaschen Versuchen" (Wagner). Weiter ist während des Pressens die Aspiration des Blutes aufgehoben, das Herzvolumen erfährt plötzliche Veränderungen, und es kommt zu Pression auf die überfüllten Lungengefäße. Wagner möchte den mit dem Pressen unausweichlich gekoppelten intrathorakalen Veränderungen die größte Bedeutung beimessen. Jaschke glaubt, daß nicht die Überanstrengung des Herzens während der Geburt das Gefährlichste ist, sondern der Umschwung der Druckverhältnisse gegen Ende der Austreibungsperiode. Fellner machte auf die auffallend lange Geburtsdauer bei Herzfehlern aufmerksam. Er erklärt dies dadurch, daß das Zentrum für die Auslösung der Wehen und der Uterus mit schlechtem Blut versorgt würden. Denn in den Preßwehen würde die Dyspnoe den reflektorischen Atemstillstand und damit das Pressen hindern. Nach erfolgter Geburt sinkt der intraabdominelle Druck und eine große Blutmenge strömt wie-

der in das Splanchnicusgebiet zurück. Dieser Zeitpunkt, den man als „Postpartumperiode" gekennzeichnet hat, soll für das kranke Herz sehr gefährlich sein. Die Entleerung des Bauchraumes mit den dadurch bedingten Druckschwankungen, das plötzliche Abströmen des Blutes in das Splanchnicusgebiet, dessen Gefäße durch die Schwangerschaft weitgestellt sind und daher große Blutmengen aufnehmen können, können nach Schauta „ein Leerlaufen des Herzens" bedingen (Sachs). Nach Küstner liegt die Gefahr dieser Periode darin, daß die übergroße Anstrengung und Belastung des Herzens durch die Geburt selbst erst nach einiger Zeit zur Insuffizienz führen kann. Fellner ist der Ansicht, daß es davon abhängt, ob noch genügend Blut ins Herz gelangt, und ob noch das Herz genügend Kraft besitzt, das Blut durch die Lungen zu pumpen. Das gesunde Herz und in der Mehrzahl auch das kranke wird diesen kritischen Punkt überwinden können. Aber ein schlecht kompensiertes Herz erhält zu wenig zu kohlensäurereiches Blut. Es kann zum Kollaps kommen (Fellner). Ein degenerierter Herzmuskel, der schon früher Lungenstauung bewirkt hat, vermag jetzt nicht mehr das Blut durch die Lungen zu pumpen. Es kommt zum Lungenödem. Nach Fellner ist die Gefahr also umso größer, je schlechter das Herz an und für sich, je schwerer die Kompensationsstörung ist, je mehr sich das Abdomen verkleinert, je rascher die Ausbreitung selbst erfolgt und je tiefer das Zwerchfell herabsinkt. W. Frey hat die ersten Stunden nach der Geburt als die Hauptgefahr der ganzen Gestation für das kranke Herz angesehen. Wagner kann die Angabe Freys, die Postpartumperiode sei für die Herzkranken gefährlicher als die Geburt selbst, nach seinen Erfahrungen nicht bestätigen. Tunis stellt sich auf den gleichen Standpunkt und meint, daß der Blutverlust nach der Geburt das Herz zwingen würde, eine verringerte Blutmenge schneller durch den Körper zu treiben. Das kranke Herz, erschöpft durch die Geburt, habe seine Reservekraft verbraucht und könne nun in der letzten Phase an systolischer Insuffizienz versagen. Sei auch diese Krise überstanden, dann könnte es möglich sein, daß das Herz, durch Verbrauch seiner Reservekraft, nicht mehr vollkommen kompensationsfähig bleiben kann.

Nach diesen allgemeinen geburtsphysiologischen Bemerkungen möchte ich auf die große Literatur und ihre Ergebnisse näher eingehen, die seit vielen Jahren über das Kapitel: „Herzfehler, Schwangerschaft und Geburt" erschienen ist. Es gibt wohl keine Komplikation der Gestation, die von den verschiedenen Autoren so different gewertet wurde als die Erkrankung des Herzens, speziell die seines Klappenapparates. Dies kommt in besonders krasser Weise zum Ausdruck in den Mortalitätszahlen, welche die einzelnen Autoren für diese Komplikation der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes errechneten. Während die einen Autoren Mortalitätszahlen von 87% (Hart), 61% (Macdonald), 50—60% (v. Leyden) errechneten, hatten Autoren wie Fellner Zahlen von 1%,

Jaschke 0,39%, W. Frey 2%, Fromme 3,22%, Traugott-Kautsky 12,5%, Freund 12%, Tunis 5,5%, Küstner 10%, Prassulides bei 50 herzfehlererkrankten Frauen sogar 0% erhalten. In Anbetracht der angeführten hohen Mortalitätszahlen war man noch vor ungefähr 40 Jahren der Überzeugung, daß die Schwangerschaft und Geburt kompliziert mit einem Herzfehler stets eine sehr ernste Angelegenheit sei. v. Guerard behauptet z. B. (1895), daß die Herzklappenfehler die ungünstigste Geburtskomplikation bilden. Die Resultate wären, was die Mütter angeht, schlechter als diejenigen bei Placenta praevia und Eklampsie. Es sind wohl zuerst Fellner und Jaschke gewesen, die dieser Meinung entgegentraten, indem sie behaupteten, daß die Autoren der früheren Jahre nur die allerschwersten Fälle von Herzfehler in Schwangerschaft und Geburt gesehen hätten, weil die meisten mit Herzfehler behafteten Gebärenden entweder keine Ahnung von ihrem vitium hätten oder in leichten unkomplizierten Fällen im Privathause niederkämen. Jaschke hat 1910 auf Grund seines großen Materials aus der Wiener Frauenklinik eindeutig nachgewiesen, daß die Gefahren für eine herzklappenkranke Gebärende in den früheren Jahren erheblich überschätzt wurden. Fellner und Jaschke kam es in erster Linie darauf an zu zeigen, daß der Herzfehler an sich, wenn das Herz noch leistungsfähig ist, d. h. wenn der Herzmuskel noch intakt ist, und der Herzfehler nicht durch irgend eine Krankheit kompliziert ist, die gebärende Frau nur ganz wenig gefährden kann. Nach der Statistik von Fellner erliegen nur 0,9%, nach Jaschke nur 0,39% der Frauen in und nach der Geburt ihrem Herzfehler. Baisch berichtet über 9 Fälle von Myocarditis, von denen 5 unter der Geburt und 2 in den nächsten zwei Jahren post partum gestorben sind. Außerordentlich widersprechend sind die Ansichten der Autoren, inwiefern die Art des Herzfehlers einen bestimmten Unterschied in der Gefährlichkeit bedingt. Nach den Ergebnissen Jaschkes ist ein besonderer Einfluß der Art des Herzfehlers nicht festzustellen. Trotzdem sind aber die einzelnen Herzfehler nicht gleichwertig. „Es gilt für jeden Herzfehler bezüglich seines Einflusses auf Geburt und Wochenbett genau dasselbe, was allgemein über die Prognose, über Unterschiede des Grades, der Art, der Entstehung eines Herzfehlers sich sagen läßt" (Jaschke). Die Voraussetzung für eine gute Prognose muß nach Jaschke immer ein intakter Herzmuskel sein. Im schroffen Gegensatz zu der Auffassung Jaschkes stehen Traugott und Kautsky, welche die spezielle Natur, die Lokalisation des Herzfehlers in erster Linie ausschlaggebend für die Schwere eines Zustandes und für den voraussichtlichen Verlauf von Geburt und Wochenbett ansehen, während der Zustand des Herzmuskels eine sekundäre Rolle spielt. Natürlich kommt die Größe und der Sitz des vorhandenen Klappenfehlers, die allgemeine Leistungsfähigkeit des Herzens, besonders bei vorausgegangenen Schwangerschaften und Geburten in Frage. Bei den jugendlichen Frauen wird der Klappenfehler keine besondere Gefahren-

quelle bilden, während die alte Mehrgebärende von dem Zustand ihres eventl. stark geschädigten Herzmuskels in gefahrdrohender Abhängigkeit ist. Gewisse Umstände machen sich auch insofern geltend, als der Kompensationsmechanismus bei den einzelnen Klappenfehlern ein ganz verschiedener ist. Eine Aorteninsuffizienz ist unter gleichen Verhältnissen und bei gleicher Konstitution in den späteren Lebensjahren viel günstiger zu beurteilen als eine Mitralstenose. Weiterhin sind für die Prognose wiederholte Anfälle von Endocarditis oder gar eine frühzeitige Arteriosklerose, die vielleicht noch auf die Kranzarterien übergreift und damit die Blutversorgung des Herzens schädigt, viel ungünstiger zu bewerten. Bei kombinierten Mitralfehlern gilt natürlich ein stärkeres Überwiegen der Stenose ebenfalls wenig günstig. Die Geburt als besonders gefährliche Überanstrengung bei erkrankten Herzen zu betrachten, wie es die Internisten manchmal glauben, hält Jaschke für einen Irrtum. Denn nach seiner Ansicht kommen die Anstrengungen der Geburt nicht plötzlich, nicht unvorbereitet. Die Anforderungen an das Herz steigern sich kaum merklich während der Schwangerschaft, so daß das Herz sich an die großen Arbeitsleistungen langsam gewöhnen kann. Das Mehr an Leistung in der Geburt wird nach Jaschkes geburtshilflicher Erfahrung fast immer gut vertragen. Haben sich noch niemals vorher Dekompensationserscheinungen gezeigt, so darf man nicht annehmen, daß das Herz plötzlich unter der Geburt versagen sollte. Zeigen sich in der Schwangerschaft keine Dekompensationserscheinungen, so kann man annehmen, daß das Herz die zur Geburt notwendigen Kräfte noch aufbringt. Sollten sich dagegen Dekompensationserscheinungen schon während der Schwangerschaft zeigen, so muß unbedingt versucht werden, durch energische Behandlung die Kompensation wiederherzustellen. Für die weitere Therapie sind natürlich noch das Alter der Patientin, der Verlauf früherer Schwangerschaften und Geburten und insbesondere jede Verschlechterung der Herzkraft durch frühere Geburten zu beachten. Es ist ein alter Grundsatz, die Geburt möglichst rasch und schonend bei Herzkranken zu beenden. Diejenigen Geburtsetappen, die mit Blutdrucksteigerungen einhergehen, will Fellner rasch beendet haben, während aber bei jenen, die mit Blutdrucksenkung verbunden sind, d. h. Blasensprung, Austritt des Kindes und Abgang der Placenta, jede Verkürzung der physiologischen Dauer von Übel ist. Fellner warnt bei kompensierten Vitien vor jedem nicht indicierten Eingriff, bei dekompensierten leichteren Fällen ebenso. Denn seine Erfahrung lehrt, daß diese Kranken die Geburt ohne jegliche Störung überstehen. Jaschke und Kehrer verlangen, daß die Austreibungsperiode ärztlich genau überwacht wird. Bei bestehenden Zweifeln an der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels und bei eventl. eintretender akuter Herzschwäche sind sofort medikamentöse Hilfsmittel anzuwenden. Vor allen Dingen ist der Kreissenden jede Aufregung zu ersparen, vielleicht mit Hlife einer leichten Narkose (Jaschke, Kehrer, Sachs). Der schnelle Fruchtwasserabfluß soll vermie-

den werden und der Durchtritt des Kindes langsam und schonend erfolgen. Vielfach ist es nach Jaschke zweckmäßig, die Entbindung durch Forceps durchzuführen. Jedoch soll hier nach der Geburt des Kopfes das Kind ganz langsam entwickelt werden. Die meisten Autoren empfehlen die Äthernarkose. Sachs befürchtet jedoch bei dieser Narkose Lungenkomplikationen, die für das kranke Herz doch nur eine neue Belastung bedeuten würden. Das ideale Mittel der Schmerzbeseitigung ist nach Sachs die Lumbalanästhesie. Jaschke und Seitz empfehlen nach Durchtritt des Kindes Bandagierung des Abdomens und Auflegen eines Sandsackes für die ersten 6—12 Stunden. Sachs gibt nach der Entbindung Secacornin, um Spätblutungen zu verhüten. Secacornin sorgt für eine gute Dauerkontraktion des Uterus und der Gefäße des Splanchnicusgebietes, so daß die Gefahr einer „Verblutung in die Abdominalgefäße" vermieden wird. Fromme schließt sich den Auffassungen Jaschkes voll und ganz an. Traugott und Kautsky fordern bei bedrohlicher Dekompensation am Ende der Schwangerschaft oder bei Beginn der Geburt sofortige Entbindung durch Sectio caesarea in Lokalanästhesie. Das gleiche gilt für die Frühgeburt, die dem Herzen nicht weniger Arbeit zumutet als eine normale rechtzeitige Geburt. Frey empfiehlt örtliche ½%ige Novokainanästhesie ohne Adrenalinzusatz und ohne vorherige Morphin- und Skopolamingaben. Bei der Wahl zwischen abdominellem und vaginalem Vorgehen sprechen die Erfahrungen von Broich, der unter 6 abdominellen Schnittentbindungen Herzkranker 5 Todesfälle, unter 9 vaginalen nur 1 Todesfall zu verzeichnen hatte. Haupt empfiehlt bei der Operation möglichst Vermeidung von Beckenhochlagerung. Manche Autoren empfehlen sogar Geburt in halbsitzender Lage. Tunis fordert in jedem Fall von Herzfehler, auch wenn Kompensationsstörungen fehlen, die Austreibungsperiode mit ihren starken Blutdruckschwankungen vermittels Forceps abzukürzen. Wagner glaubt, daß dieses Vorgehen nicht in jedem Fall unbedingt notwendig sei. Denn er sah recht viele Fälle, bei denen in der Schwangerschaft mitunter sogar wiederholt ernste Kompensationsstörungen zustande gekommen waren oder, wo frühere Geburten mit höchst bedrohlicher Dekompensation kompliziert waren, die Geburt auffallend gut vertragen wurde. Kehrer verlangt eine möglichste Beschränkung der Blutung; denn ein krankes Herz sei infolge der Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit nicht imstande, größere Blutverluste anstandslos zu ertragen. Küstner tritt dieser Behauptung entgegen und glaubt, daß die nach der Entleerung des Uterus auftretende Belastung des Kreislaufes durch Hineinpressen des kurz vorher noch in den Uterusgefäßen strömenden Blutes, gerade das klappenkranke Herz, welches an und für sich schon Schwierigkeiten in der Bewegung des Blutes hat, zu Insuffizienz führt. Küstner berichtet von einigen Fällen, bei denen ein Blutverlust bis zu 1 000 ccm vorgekommen ist, die sich nach der Entbindung und im Wochenbett besonders wohlgefühlt haben. Küstner geht sogar soweit, daß er als wesentliche

Therapie in Fällen von akuten Insuffizienzerscheinungen den Aderlaß vorschreibt, um die Gefahr des Lungenödems abzuwenden. Tunis sieht die Geburt bei herzkranken Frauen als ein Ereignis von ernster Bedeutung an. Denn er glaubt, daß wir auch heute noch keine verläßlichen Mittel besitzen, die Faktoren, die deletär wirken, mit Sicherheit zu diagnostizieren. So meint auch Jagic, daß nur in den seltensten Fällen das E. K. G. wie auch das Blutbild Myocard- und Endocardschädigungen verraten. Noch weniger sei eine Geburtskomplikation vorauszusehen; denn sowohl die Infektion wie auch der starke Blutverlust können uns während der Geburt völlig überraschen und das, was für eine gesunde Frau von geringer Bedeutung ist, kann für die herzkranke Frau gefährliche Folgen haben (cit. nach Tunis).

Ich habe in meiner vorausgehenden Abhandlung von den Herzfehlern im allgemeinen gesprochen, ohne auf die verschiedenen Arten von Herzfehlern einzugehen. Wenn auch die verschiedenen Herzfehler unter gleichen Bedingungen die gleiche Prognose haben, so scheint die Mitralstenose dennoch eine Ausnahme zu machen. Die Mitralstenose stand deshalb schon seit jeher im Vordergrund der literarischen Diskussion. Jagic ist der Ansicht, daß die Mitralstenose bei Frauen auffallend häufig zu finden ist. Er bezieht dies einerseits auf die oft angeborene Enge des Mitralostiums, andererseits auf infektiöse Infekte, die oft anamnestisch nicht festzustellen sind. Nach den Erfahrungen und Statistiken vieler Autoren scheint die Mitralstenose bei der Geburt die größte Gefährlichkeit zu besitzen. Naujoks befragte 25 Internisten: Mehr als die Hälfte war für besondere Gefährlichkeit der Mitralstenose. Bei Wagner starben von 8 Frauen mit Mitralstenosen 7 im Zusammenhang mit der Geburt. Schmidt hatte bei 12 Mitral- bezw. Aorteninsuffizienzen keinen Todesfall, dagegen bei 12 Mitralstenosen 6 Todesfälle. Nach Fellner starben 42% aller Mitralstenosen in der Gestationszeit. Fromme wies nach, daß ¾ aller an Herzkrankheit im Zusammenhang mit der Geburt verstorbenen Frauen Mitralstenose hatten. Nach Franz Meyran ergab die Obduktion von 19 in der Geburt an Herzkrankheit verstorbenen Frauen in 12 Fällen den Befund einer Stenose des Mitralostiums. Halban steht auf dem Standpunkt, daß die Mitralstenose einen durchwegs ernsten Charakter besitze, wenn man auch vielfach Frauen mit Mitralstenose spontan gebären und heil davon kommen sieht. Während diese Autoren die Mitralstenose als gefährlich, manche sogar als sehr gefährlich bezeichnen, stehen Jaschke, W. Frey, Kehrer u. a. auf dem Standpunkt, daß man diesem Herzfehler keine Sonderstellung einräumen solle. Andere Autoren wie z. B. Benthin, Commandeur, Rudy und Frey sprechen sogar von einer relativen Gutartigkeit der Mitralstenose. Frey bezeichnet die Mitralstenose nach den Erfahrungen der Medizinischen Klinik in Kiel hinsichtlich der Lebensdauer sogar als zweitgünstigsten Herzfehler. Ebenso zeigen die Stenosefälle der Frauenklinik Kiel während der Geburt nichts, was zur An-

nahme einer Sonderstellung der Mitralstenose bei Schwangerschaft berechtigt. Zinstag widerspricht der Auffassung Freys und tritt der Kautskys bei, der sich gegen einen Vergleich von Fällen der inneren Medizin mit denen der Geburtshilfe wendet. Denn nach Kautsky fehlt das wichtigste Moment, nämlich die Belastungsprobe der Geburt und des Wochenbetts. Schön glaubt, daß die besondere Stellung der Mitralstenose sich nur unter der Geburt ergibt; denn die Blutverschiebungen während der Wehentätigkeit können eine akute Gefahr für den Lungenkreislauf bedeuten. Ständige Begleiterin jeder Mitralstenose ist nach Schön die chronische Lungenstauung. Die Lunge als Blutspeicher ist bei der dauernden Abflußerschwerung durch die Stenose der Mitralklappe stets reichlich gefüllt. Kommt nun bei der Geburt eine Blutverschiebung aus der Peripherie durch Entleerung des uterinen Plexus zustande, so wird die Lungenstauung umso rascher bedrohlich, je besser das rechte Herz arbeitet. Ist der Abfluß durch die Stenose der Mitralis gehindert, wird die pulmonale Stauung immer stärker, und es kann zum Stauungsödem der Lunge kommen. Diese Ödemgefahr kann bei der Mitralstenose unter der akuten Anstrengung der Geburt gar nicht so sehr bei dekompensiertem, wie bei äußerlich kompensiertem Herzen bestehen (Schön). Denn die Gefahr der Überfüllung des Lungenkreislaufes wird geringer, wenn der rechte Ventrikel erlahmt. Thums z. B. berichtet über Anfälle akuten Lungenödems bei kompensierter Mitralstenose. Schellong beschreibt Lungenödem nach Einleitung eines Abortus im dritten Monat. Deshalb muß, schon rein mechanisch betrachtet, die Mitralstenose viel ungünstiger als alle anderen Herzfehler sein. Unter diesen Gesichtspunkten erscheinen auch die Fälle in der Literatur, die teils ohne vorherige Beschwerden von Seiten des Herzens, ja sogar ohne Wissen eines Herzfehlers, teils mit Beschwerden in und vor der Schwangerschaft ganz akut in oder unmittelbar nach der Geburt ad exitum gekommen sind, verständlich (Kautsky, Zinstag, Wagner, Schön u. a.). Fromme, Traugott, Kautsky, Freund, Hüssy stehen deshalb auch auf dem Standpunkt, daß sich die Mitralstenosen unberechenbar verhalten und ganz plötzlich unter den schwersten Dekompensationserscheinungen zum Tode führen können. Schön verlangt als einzige Therapie nicht Campher, Cardiazol und Strophantin — das wäre nach Schön eher kontraindiciert —, sondern vor allem Aderlaß, Calciuminjektionen, O_2-Atmung und gefäßerweiternde Mittel, welche den Zustrom zum rechten Herzen vermeiden, z. B. Euphyllin. Schön hat bei dieser Therapie in 6 Fällen reiner Mitralstenose Geburtskomplikationen vermeiden können. Die Entleerung des Uterus vermittels Forceps stellt nach Traugott und Kautsky in den Fällen von Lungenödem sub partu eine ätiologisch begründete Therapie dar. Denn durch die Druckverminderung im Abdomen wird ein starker Blutzufluß im Splanchnicusgebiet erzeugt und dadurch die pathologisch hyperämisierte Lunge schnell und stark entlastet. Jaschke glaubt, daß bei der Mitralstenose die

Größe des Klappenfehlers eine große Rolle spielt. In erster Linie ist aber nach Jaschke auch bei der Mitralstenose, wie bei den anderen Arten von Herzfehlern, das Hauptgewicht hinsichtlich der Prognose auf das Verhalten des Herzmuskels zu legen. Denn bei der Mitralstenose sind an und für sich schon die Anforderungen an das rechte Herz groß, die durch die Schwangerschaft in den letzten Monaten noch gesteigert werden, um unter der Geburt zum plötzlichen Versagen des Herzens führen zu können. Denn wie Krehl meint, führt die Ursache des Klappenfehlers selbst häufig auch zu Muskelveränderungen. Wenn Jaschke dem Alter der Patientin, der Anzahl der Geburten und vor allem dem Zustande des Herzmuskels die größte Wichtigkeit beimißt, stehen Traugott und Kautsky auf dem Standpunkt, daß auch jugendliche I. para schwer durch Mitralstenose gefährdet sind. Denn neben der Leistungsfähigkeit des Myocard ist auch die Anpassungsfähigkeit des linken Vorhofes von ausschlaggebender Bedeutung. Die dünne Muskulatur des linken Vorhofes, die nur wenig hypertrophieren kann, ist unter der Geburt den Anforderungen an den kleinen Kreislauf nicht mehr gewachsen, d. h. der linke Vorhof ist nicht mehr imstande, die Blutmenge, die der noch ungeschädigte rechte Ventrikel in die Lunge pumpt, durch das verengte Mitralostium zu treiben. Es kommt deshalb zu Dyspnoe und Lungenödem (Frey). Die Erfahrungen von Schultz lehren, daß die vollkompensierte Mitralstenose eine Sonderstellung nur insofern rechtfertigt, als besondere Aufsicht erforderlich ist. Bei Dekompensationserscheinungen ist nach Schultz prognostisch allein der Zustand des Kreislaufes entscheidend. Kehrer berichtet über einen Fall von Mitralstenose und -insuffizienz mit schwersten akuten Dekompensationserscheinungen bei einer II. para unter der Geburt. Starke Zyanose, Puls 188, Galopprhytmus mit frustanen Kontraktionen des Myocard und oberflächliche Atmung von 60 in der Minute. Durch mehrmalige i. v. Injektionen von Strophantin war die Herztätigkeit wieder anzuregen. Die Wehenschmerzen wurden gleichzeitig durch Narkophin gedämpft. Der Erfolg war überraschend günstig. Kehrer ist deshalb der Ansicht, daß die Mitralstenose nicht so ungünstig ist, wie es meist nach den Literaturberichten erscheint. Die Behandlung mit Campher, Strophantin und Narkophin kann nach Kehrer über die Krise hinweghelfen. Was das Alter der Mitralstenose anbelangt, ist nach Moron die frische, noch in der Entwicklung begriffene Mitralstenose, im Gegensatz zu der alten vernarbten, als besonders gefahrbringend anzusehen. Jensen macht darauf aufmerksam, daß nicht die Engigkeit der Stenose, sondern der Zustand des Muskels die Prognose beeinflusse und die ersten 8—12 Jahre nach der Entstehung dieses Fehlers besonders gefährlich seien. Haupt hat sämtliche vor 1932 in der Literatur erschienenen Fälle von Mitralstenose zusammengestellt und kommt zu dem Ergebnis, daß die reine Mitralstenose nur um weniges ungünstiger als die andern Klappenfehler zu bewerten ist, daß aber die Prüfung des Herzzustandes besonders sorgfältig zu erfolgen hat, um

Komplikationen, welche hier anscheinend ungünstiger wirken, sicher erfassen zu können.

Wenn das Zusammentreffen von unkomplizierten kompensierten Herzfehlern mit Geburt großenteils ungefährlich ist, so sind dennoch die Gefahren beim Herzfehler mit Komplikationen, sei es des Herzens selbst oder anderer Organe, nicht zu unterschätzen. Unter den Komplikationen ist in erster Linie die rekurrierende Endocarditis zu nennen. Schmidt fand sie bei 4 von 5 Fällen, Fromme in 26,5%, Freuch und Hicks in 29%, W. Frey in 64% (Sammelzahl), Dürr in 75% der Fälle und Wagner in 6 Fällen. Während diese Erkrankung unter der Geburt selten aufzutreten pflegt, ist sie im Wochenbett keine Seltenheit. In einem Teil der Fälle handelt es sich wohl um ein Aufflackern alter latenter Prozesse (Mohr, Schmidt), in andern, vielleicht in den meisten Fällen um die Lokalisation einer neuen Infektion an den früher erkrankten Klappen. Im ersteren Falle hat man schon an von früher her erkrankten Klappen oft frische Auflagerungen, Geschwüre, Nekrosen anatomisch nachweisen können. Frey meint, daß diese Form ihre Ursache in mechanischen Momenten habe, wie der vermehrten Blutmenge, die eine besondere Belastung für das Herz, zumal für seinen Klappenapparat ist, in der erhöhten Strömungsgeschwindigkeit, wodurch an kranken Klappen rein mechanisch leichte Läsionen entstehen, an welchen sich Ablagerungen bilden oder die eingeschlossenen Keime frei werden lassen, vielleicht auch in toxischen Momenten. W. Frey nimmt sogar an, daß schon die Schwangerschaft als solche ohne jede septische Komplikation zu einem echten Recidiv der alten Endocarditis disponiere. Jaschke, Freund, Frey und andere Autoren haben deshalb neben den Veränderungen des Myocard auch die rekurrierende Endocarditis als häufige Ursache für den tödlichen Ausgang angesehen. Nach Tunis ist die Todesursache herzkranker Frauen in Geburt und Wochenbett öfter eine Endocarditis als eine Herzinsuffizienz. Tunis steht auf dem Standpunkt, daß schon im allgemeinen Läsionen an den Klappen den im Blut zirkulierenden Keimen als Haftfläche dienen. Diese Keime können intra partum auch physiologisch in die Blutbahn gelangen. Nach intrauterinen Eingriffen ist die Gefahr der Keimeinschwemmung umso größer. Denn die Keime bleiben an den Klappen haften und rufen eine Endocarditis hervor. Tunis behauptet, daß der Gefahr des intrauterinen Eingriffes bei herzkranken Frauen im allgemeinen viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt wird. In der Tat findet man beim Nachlesen der verschiedenen Statistiken sehr oft Fälle beschrieben, bei denen vorher ein intrauteriner Eingriff, z. B. Zangenextraktion, Wendung, digitale oder manuelle Lösung der Placenta usw. vorgenommen wurden. Es ist deshalb die strengste Forderung zu stellen, bei Entbindungen herzkranker Frauen die peinlichste Asepsis zu wahren.

Als zweitwichtigste Komplikation ist die Nephritis zu nennen. Es ist weniger die „Schwangerschaftsniere", die meist nur mit ge-

ringen Blutdrucksteigerungen einhergeht, als hauptsächlich die chronische Nephritis und besonders die echte Schrumpfniere. Bei ihr finden sich ausnahmslos sehr beträchtliche Blutdrucksteigerungen. Die Anforderungen an das Herz sind deshalb so groß, daß auch ein sonst belangloser Herzfehler gefährlich werden kann.

Von Bedeutung sind ferner alle zirkulationshemmende Momente im kleinen Kreislauf, z. B. bronchitische Veränderungen, ausgedehnte tuberkulöse Prozesse in den Lungen und alte perikarditische Verwachsungen. Gefährlich können auch starke kyphoskoliotische Verkrümmungen der Brustwirbelsäule sein. Es sind Fälle in der Literatur beschrieben, bei denen ganz unvermutet unter der Geburt unter Entwicklung eines Lungenödems der exitus eintrat. Auch größere Strumen, alle infektiöse Prozesse, wie Pyelitis, Influenza, Pneumonie können die Gefahren des Herzfehlers erst recht vergrößern (Jaschke, Wagner), so daß auch ein an sich weniger gefährlicher Herzfehler den Tod bringen kann. Andererseits gibt es in der Literatur Fälle, bei denen trotz solcher schwerster Komplikationen eine Herzkranke Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett überstehen kann, ohne nennenswerten Schaden zu erleiden (Wagner).

Nach den Feststellungen von Jaschke erfolgt bei herzkranken Frauen in den allermeisten Fällen die Geburt am normalen Ende der Gravidität. Nur bei einem geringen Prozentsatz traten Aborte und Frühgeburten ein. Das große Untersuchungsmaterial Jaschkes ergab für Frühgeburten einen Durchschnitt von 4—5%. Diese Angaben decken sich nicht mit denen anderer Autoren, so v. Leyden, v. Guerard und Schell. Dennoch scheint Dekompensation entschieden zur Frühgeburt zu disponieren, während die Art des Herzfehlers nach Jaschke nicht ein besonderes Hervortreten der Frühgeburten zu zeigen scheint. Traugott und Kautsky widersprechen dieser Ansicht und behaupten auf Grund ihrer Erfahrungen, daß bei Mitralstenose etwa vier mal so häufig eine vorzeitige Ausstoßung der Frucht, wie bei allen anderen Herzfehlern, zu erwarten sei. Jensen und Daichmann kommen in neuerer Zeit zu ähnlichen Ergebnissen. Fromme führt die Frühgeburt bei Herzfehlern auf Stase in den uteroplacentaren Gefäßen und auf eine Kohlensäureüberladung des mütterlichen Blutes zurück. Jaschke sieht in der Frühgeburt bei herzfehlerkranken Frauen eine Art Selbsthilfe der Natur und darin auch einen Fingerzeig für das therapeutische Handeln bei nicht zu beeinflussender Dekompensation. Komplikationen, z. B. Nephritis, Tuberkulose u. a. mit Herzfehlern können zweifellos ebenfalls Veranlassung zur Frühgeburt geben.

Ein ungünstiger Einfluß der Herzfehler auf die Lebensfähigkeit lebend geborener Kinder ist aus der Literatur nicht zu ersehen.

Der Zusammenhang der atonischen Nachblutungen mit Herzfehlern ist in der Literatur ebenfalls umstritten. Fellner, der in seiner Arbeit 15 Fälle von stärkeren Nachblutungen erwähnt, führt die Atonie auf Stauung im Uterus und auf mangelhafte Durchblutung des Zentrums zurück, welches die Wehen auslöst. Jaschkes

großes Untersuchungsmaterial zeigt eine so geringe Zahl von Fällen mit Atonie, daß er glaubt, Herzfehler disponieren nicht zu atonischen Blutungen. Fromme schließt sich den Anschauungen Jaschkes voll und ganz an. Seitz sieht die Gefahr der Atonie bei gut kompensierten Herzfehlern als sehr gering an. Dagegen glaubt er, daß bei dekompensierten Herzfehlern die mit starker Blutansammlung der Beckengefäße einhergehen, recht häufig stärkere Blutungen in der Nachgeburtsperiode auftreten. Baisch gibt sogar bis zu 40% an. Wagner beobachtete keine Atoniegefahr bei Herzfehlern. Schultz glaubt, daß in Bezug auf die Atoniegefahr nur besondere Aufsicht notwendig wäre.

Was das Wochenbett betrifft, so kann das noch seine besondere Gefahr für die herzkranke Frau bringen. Manchmal wird erst jetzt die unter der Geburt zustandegekommene Herzinsuffizienz lebensgefährlich (Wagner). Nach Fellner arbeitet das Herz auch im Wochenbett noch unter ungünstigen Verhältnissen. Denn das übergroße Herz mit der geringen Blutmenge kann Gefahr laufen, leer zu schlagen. Nach Fellner sind diese Gefahren gerade beim Herzfehler häufig. Nach den Erfahrungen von Jaschke und Prassulides sind Störungen von Seiten des Herzens im Wochenbett, wenn die Geburt gut verlaufen ist, im allgemeinen nicht zu befürchten. Denn nach der Geburt des Kindes tritt ohne Zweifel eine Arbeitsverminderung für das Herz ein. Das Herz kann sich langsam erholen. Die Frauen geben auch zumeist an, daß sie sich nach der Geburt viel wohler und erleichtert fühlen. Zur Verhütung etwaiger Gefahren dient nach Jaschke lediglich eine entsprechende Wochenbettsdiätetik, Ruhe, sorgfältige Pflege und richtige Ernährung. Frühes Aufstehen ist zu vermeiden. Haupt fordert mehrwöchige, wenn nötig noch längere Bettruhe bei sorgfältiger Überwachung. Gegen das Stillen besteht kein Bedenken, höchstens bei schwer dekompensierten Herzen (Seitz). Die Wöchnerin erliegt ferner leichter einer Infektion, wenn das Herz nicht voll leistungsfähig ist. Besonders gefährlich ist im Wochenbett die recurrierende Endocarditis, über die ich ja schon oben eingehend berichtet habe.

Die Nachprüfung der Geburtsjournale der Heidelberger Universitätsfrauenklinik ergab, daß sich unter den 3572 Geburten der Jahre 1933—36 10 Fälle von Herzfehlererkrankungen befanden, die sich folgendermaßen verteilten:

4 Fälle von Mitralinsuffizienz,
3 Fälle von Mitralstenose,
3 Fälle von Mitralinsuffizienz und -stenose.

Zwei von diesen 10 Fällen hatten einen letalen Ausgang. Die Art des Herzfehlers war beim ersten tödlichen Fall eine Mitralstenose, beim zweiten Fall ein kombiniertes Mitralvitium. In einem Falle bestand gleichzeitig eine Nephritis. Zwei von diesen Frauen kamen in dem Zeitraum von 1933—1936 zwei Mal nieder. Bei diesen 10

Fällen handelt es sich 8 mal um Erstgebärende und zwei mal um Mehrgebärende.

Das Lebensalter der Gebärenden lag zwischen 20 und 39 Jahren. Rechtzeitige Geburten mit lebenden Kindern waren in 9 Fällen und in 3 Fällen Frühgeburt bei intrauterinem Fruchttod erfolgt. Was die Ursache der Herzfehlererkrankungen betrifft, so ließen sich anamnestisch in 4 Fällen häufige Anginen, in 3 Fällen Gelenkrheumatismus und in 3 Fällen sonstige Erkrankungen feststellen. In 7 Fällen wurde eine Zangenoperation durchgeführt. In einem Falle erfolgte die Spontangeburt zu Hause, ein Mal erfolgte Spontangeburt in der Klinik, 3 mal erfolgte spontane Frühgeburt bei toten Kindern.

Ich möchte nun auf die Fälle näher eingehen und jeden einzelnen Fall besonders anführen.

1. Fall: Geburt am 14. Dezember 1935.

Sch. R. 26jährige, verheiratete, I. para. Keine Kinderkrankheiten, 1930 Strumektomie. Keine Geburten, keine Aborte. Keine Schwangerschaftsbeschwerden, keine Herzbeschwerden.

Status: Kleine Frau in gutem E. Z. und K. Z. Keine Ödeme. Lungen o. B.

Herz: Verbreiterung nach links, diastolisches Geräusch über der Herzspitze, hebender Spitzenstoß, Puls 60, R. R. 130/80. Mitralstenose leichten Grades, Harnbefund o. B.

Geburtsverlauf: Normaler Verlauf der Eröffnungsperiode. Am Ende derselben wurde nach erfüllten Vorbedingungen in Evipannarkose eine Zangenextraktion gemacht und ein lebensfrischer Knabe entwickelt. Kleine Episiotomie, kleiner Klitorisriß. Spontanausstoßung der Placenta. Versorgung des Episiotomieschnittes und des Klitorisrisses. Gute Kontraktion des Uterus. Während des ganzen Geburtsverlaufes keine Erscheinungen von Seiten des Herzens. Puls regelmäßig und gut gefüllt nach Darreichung einer kleinen Coffeindosis.

Wochenbettsverlauf: Normal, keine Herzbeschwerden.

———

2. Fall: Geburt am 19. November 1935.

N. A. 38jährige I. para, verheiratet. Als Kind Masern, 1918 Kropfoperation, 1925 Gebärmutterentzündung. Keine Geburten, keine Aborte. In der Schwangerschaft in den ersten Monaten Erbrechen, in den letzten Monaten abends leichtes Knöchelödem. Sonst keinerlei Beschwerden.

Status: Guter E. Z. und K. Z. Keine Zeichen von Rachitis. Geringe Varizen rechts. Geringe Ödeme an beiden Unterschenkeln, besonders links. Lungen o. B.

Herz: Grenzen nicht verbreitert, Spitzenstoß leicht hebend. Systolisches Geräusch über der Spitze. Musikalisch klingendes Geräusch über der Pulmonalis. P_2 etwas akzentuiert. Langsam Form der absoluten Arythmie. Puls 92 R. R. 173/110. Genaue internistische Untersuchung ergab eine Mitralinsuffizienz und eine Myodegeneratio cordis. Vorbehandlung mit 2 mal 1 Suppos. 0,8 mg Verodigen.

Geburtsverlauf: Unter der Geburt war der Puls stellenweise irregulär. Nach erfüllten Vorbedingungen Zangenextraktion eines gesunden und lebensfrischen Kindes. Gutes Allgemeinbefinden der Mutter, keine Cyanose und keine Kollapssymptome. Die Beobachtung des Pulses nach der Geburt ergibt keine auffälligen Störungen mehr. Puls gut gefüllt und regelmäßig 76.

Wochenbettsverlauf: Tgl. 2 Suppos Verodigen. Puls peripher kräftig, gut gefüllt, einzelne Extrasystolen. Temp. afebril. Unter normalen Verhältnissen mit gutem Puls entlassen.

3. Fall: Geburt am 6. November 1935.

Sch. M., 26jährig verh. I. para. Von Kinderkrankheiten nichts bekannt. Mit 16 Jahren Lähmungserscheinungen am rechten Arm und Bein. Öfters Anginen, keine Geburten und keine Aborte. In der Schwangerschaft anfangs Erbrechen. Sonst keine Beschwerden, auch nicht von Seiten des Herzens.

Status: Frau in gutem Allgemeinzustand, keine Zeichen von Rachitis. Lungen o. B.

Herz: Grenzen nach links und nach oben verbreitert. Präsystolisches Geräusch über der Herzspitze. Paukender 1. Ton. Spitzenstoß nach links verbreitert und leicht hebend. P_2 etwas akzenturiert. Puls 80. R. R. 150/105. Nach Ansicht der Internisten liegt ein gut kompensiertes kombiniertes Mitralvitium vor.

Geburtsverlauf: Um der Frau die Anstrengungen der Austreibungsperiode abzunehmen, wurde nach erfüllten Vorbedingungen eine Zangenextraktion durchgeführt und ein lebensfrisches Kind von 2500 gr entwickelt. Atmung der Pat. ruhig, Puls 92, R. R. 135/80.

Wochenbettsverlauf: Afebril, von Seiten des Herzens keinerlei Beschwerden. Puls ruhig, kräftig und gleichmäßig.

---

4. Fall: Geburt am 11. Oktober 1935.

W. E. 28jährige verh. I. para. Als Kind Masern und Angina. Später gelegentlich einer Schuluntersuchung wurde ein Mitralfehler festgestellt und die Pat. in der Med. Klinik mit Ruhe, Atemübung, ohne Medikamente behandelt. Nach Eintritt der ersten Menses keine Krankheiten. Wegen des Mitralfehlers in ambulanter Beobachtung. Keine Geburten und keine Aborte.

Im 4. Schwangerschaftsmonat leichte Atemnot, besonders beim Treppensteigen, und stärkeres Herzklopfen. Pat. wurde 9 Tage in der Med. Klinik behandelt. Da der Kreisverlauf gut kompensiert war und keine groben Insuffizienzerscheinungen vorlagen, wurde die Pat. mit Verhaltungsmaßregeln entlassen und alle 4 Wochen zur Nachuntersuchung in die Med. Klinik bestellt. Der Hausarzt hatte den Antrag zur Schwangerschaftsunterbrechung gestellt, der aber von der Med. Klinik abgelehnt wurde. In den letzten Schwangerschaftsmonaten leichte Herzbeschwerden, aber sonst gutes Wohlbefinden.

Status: Mittelgroße Frau in ausreichendem E.-Z. und K.-Z. Keine Ödeme und keine Varizen. Lungen o. B.

Herz: Grenzen nach rechts und links verbreitert. Über der Herzspitze lautes systolisches Geräusch, das über allen Ostien zu hören ist. 2. P. T. akzentuiert. Tachycardie, Puls 145. Die klinische und röntgenologische Untersuchung ergaben Mitralstenose kombiniert mit Mitralinsuffizienz. Das E. K. G. ergab keinen sicheren Anhalt für eine Myocardveränderung.

Geburtsverlauf: Bei Beginn der Geburt wurde die Frau in die Frauenklinik eingeliefert. Dauer der Eröffnungsperiode 5½ Stunden bei vorzeitigem Blasensprung. Puls in der Eröffnungsperiode 145. Nach erfüllten Vorbedingungen wurde, um der Pat. die Austreibungsarbeit abzunehmen, die Zange angelegt und in Chloräthylnarkose ein Knabe von 2050 gr und 44 cm Länge entwickelt. Zeichen der Reife waren nicht vorhanden. Placenta erfolgte spontan nach einer halben Stunde. Pat. machte trotz der schonenden Entbindung keinen guten Eindruck. Auf Veranlassung des Internisten wurden 1 ccm Coffein, Cardiazol und Ephetonin gegeben und die unteren Extremitäten gewickelt, dazu ½ ccm Pantopon. Pat. erholte sich langsam bei nochmaligen Gaben von Pantopon und Coffein. R. R. 130/85, Puls 120.

Wochenbettsverlauf: Am Anfang Temperatur von 37,7° und Puls von 110, (links besser fühlbar als rechts). Pat. durfte nicht stillen. Pat. klagte plötzlich über Schmerzen beim Atmen und über ziemlich starken Husten mit schleimig eitrigem blutigem Auswurf. Objektiv ließ sich leichtes pleuritisches Reiben links hinten unten feststellen, keine Dämpfung. Weiteres Ansteigen der Temp. auf 39,5°. Dyspnoe und Auftreten von Ödemen an den Beinen. Pat. wurde nach leichter Besserung in die Med. Klinik verlegt, wo sie dann nach wei-

terem Anstieg der Temperatur und nach zunehmender Dyspnoe trotz aller Therapie am 18. Wochenbettstag ad exitum kam.

Obduktionsbefund: Endocarditis chronica fibrosa der Mitralis mit Stenose und geringer Insuffizienz. Dilatation des linken Vorhofes und des rechten Ventrikels. Geringe Erweiterung der linken Herzkammer. Braune Induration der Lungen. Katarrhalisch-eitrige Bronchitis bds. mit vereinzelten fraglichen broncho-pneumonischen Herden in den Unterlappen. Pleuraerguß bds. und Ascites. Azygoslappen der rechten Lunge. Stauungsleber, Stauungsniere und Stauungsgastritis. Ödeme an beiden Beinen und an den äußeren Genitalien. Laktierende Mammae. Uterus puerperalis. Milzschwellung. Hämorrhagischer Infarkt im linken Lungenunterlappen. Bakteriologische Untersuchung der Milz: Bakterium coli und hämolytische Streptococcen.

———

5. Fall: Geburt am 18. August 1935.

Z. G. 22jährige verh. I, para. Als Kind Masern. Seit dem 11. Lebensjahre leidet Pat. an einem Herzfehler. Kein Gelenkrheumatismus, einige Male leichte Halsentzündung. Mehrmals in Behandlung wegen des Herzfehlers. Keine Geburten und keine Aborte. Am Anfang der Schwangerschaft Übelsein und Erbrechen. In der letzten Zeit abends geschwollene Füße, jedoch keine Herzbeschwerden. In der Schwangerschaft keine Behandlung des Herzfehlers.

Status: Pat. in gutem E. Z. und K. Z. Keine rachitischen Merkmale. Keine Varizen. Leichte Ödeme an beiden Beinen. Lungen: Stauungsbronchitis, sonst o.B.

Herz: Grenzen nach rechts und links verbreitert. Spitzenstoß hebend. Blasendes systolisches Geräusch über allen Ostien. P_2 akzentuiert. Puls normal, R. R. 115/55. Röntgenuntersuchung: Großes Mitralherz, vermehrte Lungenzeichnung.

Geburtsverlauf: Normale Eröffnungsperiode. Die Arbeit der Austreibungsperiode wurde der Frau vermittels Forceps genommen, nachdem vor dem Eingriff 0,0025 Strophantin gegeben wurden. Kleine Episiotomie. Äthernarkose. Gutes Allgemeinbefinden der Pat. Puls 80. Placenta durch Credé gelöst. Kompressionswickel um den Leib. Uterus gut kontrahiert.

Wochenbettsverlauf. Afebril, gutes Wohlbefinden, keine Herzbeschwerden.

Geburt am 27. Dezember 1936.

1½ Jahre nach der oben geschilderten Geburt erneute Schwangerschaft. Während derselben oft Schmerzen im Unterleib, ab und zu auch Übelkeit. Beim Treppensteigen wurde Pat. kurzatmig und bekam starkes Herzklopfen.

Bei erneuter Aufnahme bot sich folgender Status: Pat. in gutem E.-Z. und K. Z. Keine Ödeme und keine Varizen. Lungen: o. B.

Herz: Über der Mitralis starkes blasendes systolisches Geräusch. Spitzenstoß nach links verschoben. P_2 akzentuiert, unrein. Puls 76. R. R. 115/75.

Diagnose: Mitralinsuffizienz (kompensiert).

Geburtsverlauf: Normale Eröffnungsperiode. Am Ende derselben tiefer Querstand. Wegen des Mitralvitiums wird eine Zangenentbindung durchgeführt (tiefe Querstandzange). Kind wird lebensfrisch (3350 gr) entwickelt. Kein Scheiden- oder Dammriß. Spontane Lösung der Placenta. Da Chorion laeve vollständig abgerissen, wird eine Nachtastung vorgenommen und die Eihäute manuell entfernt. 1 cm Ergometrin i. m. und 0,5 Pituglandol i. v. Uterus gut kontrahiert, Blutverlust im ganzen 500 ccm. Unter der Geburt keine Dekompensationserscheinungen des Herzens. Puls nach der Geburt 88 pro Min.

Wochenbettsverlauf: Afebril, keine Herzbeschwerden.

———

6. Fall: Geburt am 24. März 1935.

St. R. 31jährige II. para verh. Als Kind Masern. 1932 zum ersten Mal ein leichter Herzfehler festgestellt. Damals Behandlung des Herzfehlers, seitdem

nicht mehr. 1934 abortus mens II. Ausräumung, kein Fieber. Sonst noch keine Aborte oder Geburten. Seit dem 6. Schwangerschaftsmonat verstärkte Herzbeschwerden, die sich in Herzklopfen und Atemnot äußerten. Damals in der Nacht in die Med. Klinik unter den schwersten Dekompensationserscheinungen (asthma cardiale) eingeliefert. Pat. hatte trotz Klagen über Herzbeschwerden noch vorher gearbeitet. Bei schwerer Arbeit hatte Pat. schon früher unter Herzklopfen und leichter Atemnot zu leiden. Nach 6 Wochen langer intensiver Behandlung wurde die Frau entlassen, weiter ambulant beobachtet und bei Beginn der Geburt in die Frauenklinik eingewiesen.

Status: Mittelgroße Frau in gutem E. Z. Keine rachitischen Merkmale, keine Varizen, Knöcheloedem bds.. Lungen: ohne B.

Herz: Grenzen verbreitert. Spitzenstoß hebend. Herzaktion etwas beschleunigt. Diastolisches Geräusch über der Mitralis. 1. Ton paukend. 2. P. T. akzentuiert. Puls irregulär und arythmisch. R. R. 110/40. Das Röntgenbild bestätigt die klinische Diagnose Mitralstenose. E. K. G. ergibt Zeichen von Vorhofhypertrophie.

Geburtsverlauf: Normaler Verlauf der Eröffnungsperiode. Aus mütterlicher Indikation wird, um die Austreibungsperiode zu verkürzen, die Geburt durch die Zange beendet. Kind lebensfrisch, 3380 gr schwer und 50 cm groß. Dauer der Operation in Chloräthylnarkose 10 Min. Pat. hatte den Eingriff gut überstanden.

Wochenbettsverlauf: Am Anfang vollkommen normal. Nach einigen Tagen leichter Temperaturanstieg infolge Grippe. 2 mal 2 ccm Campher und 8 mal 0,3 Pyramidon. Nach 8 Tagen Temp. wieder normal und gutes Allgemeinbefinden der Pat. Sie kann sogar aufstehen und ihr Kind stillen. Nach weiteren 8 Tagen wieder plötzlicher Temperaturanstieg auf 40,2. Starke Tachycardie, geringes pneumonisches Infiltrat links hinten unten. Röntgenbild ergibt ausgedehnte Bronchopneumonie. Verlegung in die Med. Klinik. Am 22. Wochenbettstage dort Tod der Pat. an Herzinsuffizienz.

Obduktionsbefund: Schlecht involierter Uterus. Intramurale Abszesse im corpus uteri. Septische Milzschwellung. Chronisch-fibröse Endocarditis der Mitralklappen. Frische verrucöse Endocarditis mitralis. Dilatation des linken Vorhofes. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer. Braune Induration der Lungen, Lungenoedem. Anämischer Infarkt der Milz, Parenchymatöse Degeneration von Leber und Niere.

7. Fall: G. G. 1934 Bd. II Nr. 214 — Geburt am 6. März 1934.

W. H. 24jährige I. para. Als Kind Masern und Lungenspitzenkatarrh. 1929 Polyarthritis. Seit 14 Tagen leidet Pat. an heftigen Atembeschwerden bei der Arbeit. In den letzten 8 Tagen kann Pat. nicht mehr im Bett liegen, da sie beim Liegen keine Luft mehr bekommt. Seit einigen Tagen geschwollene Füße. Keine Kopfschmerzen, keine Augenstörungen. Mit diesen Beschwerden wird die Pat. in die Med. Klinik eingeliefert. Die Frau befindet sich in der 34.—36. Schwangerschaftswoche. Wegen plötzlich einsetzender Wehen wurde die Pat. sofort in die Frauenklinik überwiesen.

Status: Pat. in gutem E. Z. und K. Z., keine rach. Merkmale. Ödeme an beiden Beinen und in der Kreuzbeingegend. Gedunsenes Gesicht. Lungen ohne B.

Herz: Lautes gießendes systolisches Geräusch über der Herzspitze. P_2 akzentuiert. Aktion regelmäßig. R. R. 170/120.

Harnbefund: Starke Eiweißreaktion, im Sediment massenhaft Erythrozyten, Epithelien und ganulierte Zylinder.

Diagnose: Mitralinsuffizienz + Glomerulonephritis.

Geburtsverlauf: Während der Eröffnungs- und Austreibungsperiode Dyspnoe und geringe Zyanose. Unterstützung des Kreislaufs mit Strophantin und Traubenzucker. Spontangeburt eines toten unreifen Kindes von 1700 gr.

Wochenbettsverlauf: Normales Wochenbett unter langsamem Abklingen der nephritischen Symptome. Keine Beschwerden von Seiten des Herzens.

8. Fall:

K. B. 25jährige verh. I. para. Keine Kinderkrankheiten. In den letzten Jahren häufige Anginen. Bisher keine Herzbeschwerden. Der Verlauf der Schwangerschaft war anfangs beschwerdefrei. In den letzten 4 Monaten stark geschwollene Beine.

Status: Mittelgroße Frau in mäßig gutem E. Z. und K. Z. An den Beinen keine Ödeme mehr. Lungen: o. B.

Herz: Grenzen perkutorisch nicht verbreitert. Lautes systolisches Geräusch über der Herzspitze. 1. Ton über der Spitze paukend. $A_2 = P_2$. R. R. 125/80. Das E. K. G. zeigt keinen krankhaften Befund. Röntgenologisch erscheint der linke Vorhof etwas vergrößert, sonst Herz o. B.

Harnbefund: o. B.

Diagnose: Mitralinsuffizienz (in gut kompensiertem Zustand).

Geburtsverlauf: Die Frau gebar zu Hause aus 1. H. H. L. spontan ein ausgetragenes Mädchen. Außer einem frühzeitigem Blasensprung und einer sekundären Wehenschwäche traten keine Komplikationen, besonders keine Herzinsuffizienzerscheinungen unter der Geburt auf. Spontanausstoßung der Placenta. Eine Stunde nach der Geburt plötzliches Eintreten von Übelkeit, Erbrechen und schlechtes Aussehen. Der Puls wurde schlecht und war fast nicht mehr zu fühlen. Zugleich trat eine atonische Nachblutung ein (Blutverlust ungefähr 400 ccm). In kollabiertem Zustand wird die Frau in die Klinik eingewiesen. Mit Strophantin und Cardiazol konnte der Kollaps behoben werden. Die Blutung wurde mit Secacornin zum Stehen gebracht. Der Wochenbettsverlauf war erfreulicherweise ganz normal, ohne Zeichen einer Herzinsuffizienz.

———

9. Fall: Geburt am 5. Juli 1936.

H. M. 39jährige Landwirtsehefrau. III. para. Keine Kinderkrankheiten. Mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus. 1934 Lungenentzündung. 1928 und 1930 Geburten, die angeblich normal verlaufen sind. Kinder gesund. Letzte Menses Ende Dezember 1935. Die Frau kam am 19. 6. 36 in die Med. Klinik in leicht dyspnoischem Zustand. Sie gab dort an, seit 14 Tagen Atemnot und geschwollene Beine zu haben. Ab und zu bestehen auch starkes Herzklopfen und Husten mit manchmal etwas blutigem Auswurf.

Die Herzbeschwerden traten zum ersten Male vor 6 Jahren im Anschluß an die letzte Geburt auf. Der Zustand besserte sich aber wieder, sodaß die Pat. ihre Hausarbeit verrichten konnte. Seit einigen Monaten sind die Beschwerden wieder stärker geworden. Die hausärztliche Behandlung zeigte keinen Erfolg; im Gegenteil: der Zustand der Pat. wurde schlimmer, sodaß der Arzt sie in die Klinik schickte.

Status: Große kräftige Frau in gutem E.Z. Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet. Leichte Zyanose. Etwas dyspnoisch. Ödeme an beiden Unterschenkeln. Lungen: Grenzen an normalen Stellen, gut verschieblich. Reines Vesiculäratmen ohne pathologische Nebengeräusche.

Herz; Grenzen nach rechts verbreitert. Linker Vorhof vergrößert. Aktion regelmäßig. Über der Spitze und Basis diastolisches Geräusch. $P_2 = A_2$. R. R. 135/90.

Diagnose: Mitralstenose.

Röntgenbefund: Typische stehende Eiform des Herzens, mit stark vergrößertem linken Vorhof. Oberer Retrocardialraum eingeengt. Aorta o. B. Lungenzeichnung hell. E. K. G.: Kein Anhalt für Myocardschaden.

Harnbefund: Wechselnd starke Albuminurie. Im Sediment Leukozyten, Epithelien, Bakterien und einige Erythrozyten.

Schwangerschaftsbefund: Gravida mens VI. In der Med. Klinik wurde die Pat. mit Carell-Diät und Digitalis behandelt. Wegen Auftretens einer Sinusbradycardie wird Digitalis abgesetzt. Weitere Behandlung mit Coffein und Sympatol. Zustand leidlich. Die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung wird erörtert, doch vom Spezialisten die Unterbrechung abgelehnt und angeraten, einige Wochen vor der Geburt in die Frauenklinik zu gehen. Am 5. 7. 36: Einsetzen von Wehen. Sofortige Verlegung in die Frauenklinik.

Geburtsverlauf: Noch am gleichen Tag Spontangeburt eines 38 cm langen macerierten Fetus. Puls unter der Geburt relativ gut. Kreislaufunterstützung mit 5 ccm Campher. Spontanausstoßung der Placenta. Befinden der Frau zufriedenstellend. Rückverlegung in die Med. Klinik. Wochenbettsverlauf normal. Nach 10 Tagen Auftreten von starken Kopfschmerzen mit linksseitiger Parese des Facialis, des Armes und Beines. In den nächsten Wochen langsames Zurückgehen der Lähmungen. Herzzustand leidlich. Am 29. 8. 36 auf eigenen Wunsch entlassen.

Trotz intensiver Behandlung konnten also hier Herz und Kreislauf nicht zur vollen Kompensation gebracht werden. Nach einigen Monaten wollte die Frauenklinik die Sterilisation durchführen. Der Zustand des Herzens ließ jedoch den operativen Eingriff nicht zu. Eine Röntgensterilisation lehnte die Frau ab. Pat. wurde auf eigenen Wunsch entlassen. Allerdings wurde sie über ihren Zustand dahin aufgeklärt, daß eine weitere Schwangerschaft wegen des Herzfehlers gefährlich sei.

———

10. Fall: G. G. Bd. IX, 684. Geburt am 9. X. 34.

F. B. 20jährige I. para. Als Kind Diphtherie, keine Rachitis. 1920 Lungenentzündung. 1933 Gelenkrheumatismus. Keine Geburten und keine Aborte. Am Anfang der Schwangerschaft starkes morgendliches Erbrechen und abends geschwollene Füße. Keine Herzbeschwerden. Der Hausarzt weist Pat. zur Beobachtung in die Klinik.

Status: Pat. in gutem E. Z. und K. Z. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Varizen. Ödeme an beiden Unterschenkeln. Lungen: o. B.

Herz: Systolisches und diastolisches Geräusch über der Spitze und über der Basis. $P_2 = A_2$. Puls 80, R. R. 110/65.

Diagnose: Mitralstenose-insuffizienz (kompensiert).

Abdomen: Uterusstand: 3 Querfinger unter dem rechten Rippenbogen, Leibesumfang 88 cm. Kindliche Herztöne nicht zu hören.

Geburtsverlauf: Einen Tag nach der Einweisung in die Klinik traten plötzlich Wehen ein. Fast am Ende der Eröffnungsperiode wurde eine sekundäre Wehenschwäche mit Pituglandol und Orasthin behoben. Spontangeburt eines toten mazerierten Kindes von 48 cm Länge und 2010 cm gr aus II. H. H. L. Zeichen der Reife sind nicht vorhanden. Spontanausstoßung der Placenta. Über der Ablösungsstelle ein etwa faustgroßes altes Blutkoagulum. Tod des Kindes durch vorzeitige Ablösung der Placenta. Unter und nach der Geburt keine Herzbeschwerden.

Wochenbettsverlauf: Afebril, Keine Herzbeschwerden.

Geburt am 3. X. 36.

Die Frau kam nach 2 Jahren wieder schwanger in die Klinik. Sie gab an, daß sie seit der letzten Geburt nicht krank gewesen sei. Über Herzbeschwerden hatte sie nicht zu klagen. Am Anfang dieser Schwangerschaft wieder morgendliches Erbrechen und in der letzten Zeit geschwollene Füße.

Status: Pat. in gutem Allgemeinzustand. Ödeme und Varizen an beiden unteren Extremitäten. Lungen: o. B.

Herz: Lautes systolisches Geräusch über der Spitze. $P_2 > A_2$, Puls 85. R. R. 120/70.

Geburtsverlauf: Spontangeburt eines 2850 gr schweren lebensfrischen Knaben aus II. H. H. L. Spontanausstoßung der Placenta. Geburtsdauer 4 Stunden 12 Minuten. Keine Dekompensationserscheinungen von Seiten des Herzens unter und nach der Geburt. Puls nach der Geburt 140.

Wochenbettsverlauf: Afebril, keine Herzbeschwerden. Eine genaue internistische und röntgenologische Untersuchung des Herzens 12 Tage nach der Geburt ergab eine Mitralstenose und -insuffizienz an der Grenze der Dekompensation (latent dekompensiert). Die Internisten befürworten in diesem Falle die Sterilisierung aus med. Indikation.

Ergebnisse:

Zusammenfassend führt uns die kritische Betrachtung der in den letzten 4 Jahren vorgekommenen 10 Fälle von Herzfehlern zu folgendem Ergebnis:

Von 10 Patientinnen starben 2 im Anschluß an die Geburt; ein verhältnismäßig hoher Prozentsatz, wenn man bedenkt, daß der Tod unter und nach der Geburt ein Ereignis ist, welches dank des Ausbaues der Geburtshilfe heutzutage nur bei den ungünstigsten geburtshilflichen Komplikationen vorkommt.

Wenn man die Art der Herzfehler bei den in der Klinik verlaufenen Geburten berücksichtigt, so starb an Mitralinsuffizienz keine Frau. An Mitralstenose, oder Mitralstenose kombiniert mit Mitralinsuffizienz starben je eine Frau. 4 Patientinnen mit Mitralinsuffizienz überstanden die Geburt ohne jegliche Herzerscheinungen und brachten gesunde Kinder zur Welt. Darunter war sogar eine Frau, die innerhalb von 1½ Jahren zum zweiten Mal niederkam. Allerdings muß man hervorheben, daß keine dieser 4 Frauen in oder vor der Schwangerschaft Insuffizienzerscheinungen von Seiten des Herzens gezeigt haben. Eine Frau mit Mitralinsuffizienz war in der Schwangerschaft herzinsuffizient geworden und hatte dazu noch eine Glomerulonephritis erworben, sodaß es zur Frühgeburt kam. Sicherlich ist die Ursache der Frühgeburt sowohl im dekompensierten Herzfehler als auch in der akuten Glomerulonephritis zu suchen. Eine Frau mit Mitralstenose (leichten Grades), die noch nie über Herzbeschwerden zu klagen hatte, überstand die Geburt und das Wochenbett ebenfalls gut. Eine Pat. mit einem kombinierten Mitralvitium (Fall 10) hatte im Jahre 1934 eine spontane Frühgeburt durchgemacht. Das Kind war damals durch vorzeitige Lösung der Placenta abgestorben. Herz und Kreislauf zeigten unter der Geburt keine Dekompensationserscheinungen. Im Jahre 1936 gebar dieselbe Frau spontan ein gesundes Kind. Das Herz war unter und nach der Geburt völlig kompensiert. Allerdings ergab eine genaue Untersuchung des Herzens im Wochenbett ein Vitium an der Grenze der Dekompensation. Offenbar hatte die Geburt das Herz an die Grenze der Dekompensation gebracht.

Im Fall 6 handelt es sich um eine Mitralstenose bei einer 31jährigen II. para. 1932 wurde der Herzfehler festgestellt und damals auch behandelt. Man muß annehmen, daß damals schon die Frau herzinsuffizient geworden war. 1934 hatte die Frau einen Abortus, den man wohl in Zusammenhang mit der Mitralstenose bringen kann. Von dieser Zeit ab hatte die Frau unter stärkeren Herzbeschwerden zu leiden. Im 6. Schwangerschaftsmonat wurde die Pat. in schwerstdekompensiertem Zustand in die Med. Klinik eingeliefert. Die Frau wurde dort 6 Wochen lang intensiv behandelt, dann entlassen und weiterhin beobachtet. Bei Beginn der rechtzeitigen Geburt wurde die Pat. in die Frauenklinik eingewiesen. Die Frau hatte wohl die Geburt mit dem Eingriff (Zange) gut überstanden, ist aber dann

im Wochenbett gestorben. Es steht zur Frage, ob man die Schwangerschaft wegen der Schwere des Vitiums nicht hätte rechtzeitig unterbrechen sollen.

Im Fall 9 handelt es sich ebenfalls um eine Mitralstenose bei einer 39jährigen III. para. Mit 18 Jahren hatte die Frau einen Gelenkrheumatismus durchgemacht und sicherlich schon damals das Mitralvitium erworben. Sie hatte nie über Herzbeschwerden zu klagen. 1928 war die Frau zum ersten Mal niedergekommen, ohne Komplikationen von Seiten des Herzens. Erst im Anschluß an die zweite Geburt im Jahre 1930 traten deutliche Herzbeschwerden auf, die eine dauernde hausärztliche Behandlung notwendig machten. Während der dritten Schwangerschaft 1936 trat dann eine ausgesprochene Dekompensation des Herzens ein, die trotz mehrwöchiger klinischer Behandlung nicht voll behoben werden konnte. In der 28. Schwangerschaftswoche kam es zur Frühgeburt. Der Zustand des Herzens unter und nach der Geburt war leidlich.

Im Fall 3 handelt es sich um eine 26jährige I. para mit einem kombinierten Mitralvitium. Die Frau, die noch nie herzinsuffizient war und noch nie über Herzbeschwerden zu klagen hatte, überstand die Geburt und das Wochenbett anstandslos.

Im Fall 4 haben wir eine 28jährige I. para ebenfalls mit einem kombinierten Mitralvitium. Diese Frau wurde schon vor der Ehe wegen einer leichten Herzinsuffizienz behandelt und dann ambulant beobachtet. Im 4. Schwangerschaftsmonat traten wieder deutliche Herzbeschwerden bei leichten Insuffizienzerscheinungen ein. Die Frau wurde von neuem behandelt. Es muß hervorgehoben werden, daß damals der Hausarzt der Pat. einen Antrag zur Schwangerschaftsunterbrechung gestellt hatte, der aber von der Med. Klinik abgelehnt wurde. Obwohl die letzten Schwangerschaftsmonate verhältnismäßig gut vorübergingen und man die Geburt mit der Zange beendet hatte, starb die Frau nach einigen Tagen an Herzinsuffizienz.

Die seit langem bekannte, immer wieder teilweise bestrittene Tatsache, daß Fälle mit Mitralstenose und kombinierte Mitralvitien oft eine schlechte Prognose zeigen, geht auch aus unseren Beobachtungen hervor.

Ich möchte allerdings die absolut schlechte Prognose, wie sie Traugott, Kautsky, Wagner, Schoen, Zinstag u. a. stellen, etwas einschränken und glauben, daß gut kompensierte Mitralstenosen und gut kompensierte kombinierte Mitralvitien die Geburt anstandlos überstehen können. Mitralstenosen und kombinierte Mitralvitien, die früher oder gar in der Schwangerschaft dekompensiert waren, sind dagegen als gefährlich zu betrachten.

Was die Frühgeburten betrifft, so müssen wir annehmen, daß Dekompensation mit und ohne weitere Komplikation (z. B. Nephritis) entschieden zur Frühgeburt disponiert. Mitralstenose scheint eher Veranlassung zur Frühgeburt zu geben als alle anderen Arten von Herzfehlern.

Literatur-Verzeichnis.

Daichmann,	Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. herausgeb. v. Wagner u. Stickel Bd. 31, S. 168.
Fellner,	Mo. Schrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14. 1901.
Frey,	„Herz und Schwangerschaft" 1933.
Fromme,	Verhandlungen d. D. Gesellschaft f. Gyn. Bd. 15. S. 3. 1913.
Guerard,	cit. n. Fellner.
Guggisberg,	Biol. u. Pathol. d. Weibes. Bd. 6. 2. Teil, 1925.
Haupt,	Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd 103, 1932
Jagic,	cit. n. Haupt.
Jaschke,	Arch. Gyn. Bd. 92, 1910.
„	Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 80, 1918.
Jensen,	Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. herausgeb. v. Wagner u. Stickel. Bd. 13, S. 589.
Kautzky,	Arch. Gyn. Bd. 106, 1916.
„	Ztschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 81, 1919.
Kehrer	D. Med. Wo. 1929, Bd. II. S. 1969.
Knauer,	Halban-Seitz. Biol. u. Pathol. d. Weibes. Bd. 8, 1. Tl.
Krehl,	cit. n. Jaschke.
Küstner u. Schoen,	Mü. Med. Wo. S. 740, 1934.
Leyden,	cit. n. Jaschke.
Moron,	cit. n. Haupt.
Müller,	Diss. aus d. Leipziger Med. Polikl. 1933.
Naujoks,	cit. n. Schultz.
Prassulides,	Arch. Gyn. Bd. 122, 1924.
Sachs,	D. Med. Wo. S. 45, 1928.
Schellong,	cit. n. Küstner u. Schoen.
Schultz,	D. Med. Wo. S. 1632, 1933.
Seitz,	Döderleins. Handbuch d. Geb. 2. Teil, 1916.
Thuns,	cit. n. Küstner u. Schoen.
Tunis,	Med. Klinik. Bd. II. S. 1270, 1929.
Ujma,	Ttbl. f. Gyn. S. 2967, 1929.
Wagner,	Med. Kl. S. 1108, 1925.
Werner u. Stiglbauer,	Arch. Gyn. Bd. 115, 1922.
Zinstag,	Mo. Schrft. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75, 1927.

Lebenslauf.

Ich bin am 24. Juni 1911 als Sohn des Reg.-Rats a. D. Albert Schreiner zu Landau/Pfalz geboren.

Nach einer Volksschulzeit von 4 Jahren trat ich in das humanistische Gymnasium über, welches ich im März 1932 absolvierte. Nach dem Absolutorium widmete ich mich dem Studium der Medizin an den Universitäten Würzburg und Heidelberg. In Heidelberg bestand ich nach dem 5. Semester die ärztliche Vorprüfung und im Herbst 1937 legte ich vor der ärztlichen Prüfungskommission in Heidelberg meine Staatsprüfung ab.

Zum Schluß ist es mir Pflicht und Bedürfnis, Herrn Priv.-Dozent Dr. H. O. Kleine für die Überlassung des Themas ergebenst zu danken.